Aus der Universitäts-Frauenklinik Hamburg
Direktor: Prof. Dr. Th. Heynemann

Der plötzliche Tod unter der Geburt

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität

vorgelegt von

EDUARD HARTMANN
aus Heiligenstadt

Hamburg 1938

1. Berichterstatter: Doz. Dr. W. Schultz

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Th. Heynemann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstr. 16 / Fernruf 36 50 89

Der unerwartete, plötzliche Tod unter der Geburt kommt immer noch häufiger vor, als allgemein angenommen wird. Eine Erklärung hierfür ist wohl darin zu suchen, daß kein anderer physiologischer Vorgang soviel Gefahren für das Leben bringt, wie gerade Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

In den meisten Fällen tritt der Tod nicht unerwartet ein, wie z. B. bei Eklampsie und Geburtsverblutung. Es bleiben jedoch immer noch Fälle übrig, die ganz plötzlich in einigen Stunden zum Tode führen, ohne daß die Ursache geklärt ist.

Daß nach der Geburt ein allgemeiner Gefäßkollaps durch starke Blutungen bei Cervixrissen oder Corpusverletzungen sowie Atonie auftreten kann, die schnell zum Exitus führen, ist hinreichend bekannt. Bei diesen Fällen macht wohl auch die Diagnose keine Schwierigkeiten. Nicht so einfach sind innerliche Blutungen zu erkennen, bei denen die Kranken tödlich blaß mit kaum fühlbarem Puls im Bett liegen und wo dann nur noch eine baldige Laparatomie Rettung bringen kann.

Nach Mandelstamm sind es auch Thromboembolien des Herzens und der Pulmonalarterien, Erkrankungen des Herzens (Herzfehler, Myokarditis), der Aorta (Sklerose, Stenose, Zerreißung), akuter Herzblock (Erkrankungen des Reizleitungssystems), Gehirnapoplexie (vorwiegend bei Eklampsie), entzündliche Erkrankungen der Nieren (toxisches Hirnoedem, Herzlähmung), eitrige Appendizitis sowie Cholezystitis, die als hauptsächlichste Ursache dieser Kollapszustände verantwortlich gemacht werden müssen.

H. Schmid sagt, ein Kollaps ist meistens die Folge einer schweren Blutung oder eines Schocks aus anderer Ursache, kann jedoch auch bei Herzkrankheiten auftreten. Ein geschädigtes Herz war eben noch in der Lage, die Kraft für die Eröffnungs- und Austreibungsperiode aufzubringen, ist dann aber schließlich in der Nachgeburtsperiode so erschöpft, daß es in kürzester Zeit versagt. In leichteren Fällen dauert dieser kollapsartige Zustand noch einige Stunden an, bis die Besserung durch Kreislaufmittel oder intravenöse Infusion oder von selbst wieder eintritt und sich das erlahmte Herz erholt. Es gilt in solchen Fällen die Differentialdiagnose zu stellen, ob der Kollaps infolge einer Blutung oder Herzinsuffizienz eingetreten ist.

Von Sieber (zitiert nach Knauer) wurde in letzter Zeit viel darauf aufmerksam gemacht, daß bei starker Anwendung des Credéschen Handgriffes oder in unmittelbarem Anschluß an denselben kollapsartige Erscheinungen zu beobachten waren, die sich in Übelkeit, Schwindelgefühl, Schwarzwerden vor den Augen, großer Blässe, kaltem Schweiß, kühlen Extremitäten und kleinem fadenförmigen, leicht unter-

drückbarem Puls äußerten. Diese Erscheinungen sollen nicht durch den Blutverlust bedingt sein, sondern mehr den Eindruck des Schocks machen, der durch zu kräftige Anwendung des Credéschen Handgriffs ausgelöst wird.

Tritt der Tod ohne eine nachweisbare, vorher bestehende Erkrankung nach einem Kollaps kurz nach der Geburt ein, so bezeichnen wir das als reinen Geburts-Schock. Mandelstamm erklärt diesen Schock damit, daß längere Zeit hindurch eine Störung in der Blutverteilung im Organismus besteht, die in leichter Art sogar physiologisch nach der Geburt auftritt. Nach Ansicht des Autors ist der Geburtsschock als solcher jedoch auf pathologisch-anatomische Veränderung des Gefäßsystems zurückzuführen.

Beim Geburtsschock handelt es sich nach Willi Schultz um eine Verminderung der zirkulierenden Blutmenge. Die Blutdepots namentlich des Pfortadergebietes und der Leber sind stark gefüllt, während das Herz — leer — schlägt. Oft ist es schwer, die Diagnose des Geburtsschocks zu sichern. Es zeigt sich Leichenblässe des Gesichtes, kleiner Puls sowie Blutdruckerniedrigung. Auszuschließen sind Kreislaufdekompensation und intraabdominelle Blutungen.

Das Auftreten eines Schocks 2—3 Stunden nach der Entbindung führt Bartholomew auf die Wirkung von Histamin zurück, das sich gegen Ende der Schwangerschaft bildet.

Ahlfeld beobachtete während und auch nach einer intrauterinen Irrigation unerwartet tödlichen Ausgang, ohne daß durch die Obduktion die Todesursache festgestellt werden konnte.

Meyer und Gottlieb sagen, daß sich bei sehr ausgedehnter und plötzlicher Hämolyse durch Freiwerden des Fibrinfermentes in den Gefäßen Gerinnungen mit schnell folgendem Tode ereignen können. Nach Ansicht dieser Autoren spielt schon „reines Leitungswasser", das durch eröffnete Gefäße der Placentaransatzstelle in den Kreislauf gelangt, eine nicht unwichtige Rolle. Durch Verminderung der osmotischen Spannung des Blutserums soll es zur Hämolyse kommen, die je nach ihrem Stärkegrade verschiedene Folgen hat.

Als weitere Ursache plötzlichen Todes ist mitunter auch die Eklampsie vreantwortlich zu machen, und zwar weniger die Eklampsie mit typischem Verlauf, wobei sich nach Knauer Todesfälle beim ersten Anfall wohl nur selten ereignen, als die Eklampsie, die hin und wieder auch ohne Krämpfe einhergehen kann. In solchen Fällen bleibt der plötzliche Tod anfangs völlig unklar, und erst die Obduktion vermag Aufklärung zu verschaffen.

Lungenkrankheiten gehören nun in den seltensten Fällen zu den Ursachen des plötzlichen, unerwarteten Todes, da die Erkrankungen dieses Organs gewöhnlich mit einer längeren Krankheitsdauer verbunden sind. In der Literatur ist von Katz ein Fall von croupöser Lungenentzündung beschrieben. Die Patientin kam unmittelbar nach der Geburt einer 37 cm langen toten Frucht ad exitum. Ebenso sind plötzliche Todesfälle unter der Geburt bei Grippepneumonie beobachtet worden.

Bazan und Mordeglia berichten über 2 Fälle von akutem Lungenoedem bei herzleidenden Schwangeren, wobei sie darauf hinweisen, daß diese schwere Komplikation mit einer hohen Sterblichkeit einhergeht. Hoher Blutdruck, Insuffizienz des linken Herzens und plötzliche Dilatation der Gefäße sollen diesen bedrohlichen Zustand herbeiführen. Auch Hesse (s. S. 8) berichtet über tödliches Lungenoedem unter der Geburt.

Jedlicka und Lukas erlebten 2 Fälle von plötzlichem Tod, die durch Funktionsstörungen der Nebennieren verursacht wurden.

Nach Tietze und Matzdorf sind in der Weltliteratur im ganzen 21 Fälle von plötzlichem Tode infolge Störung der Nebennieren beschrieben worden. Die Autoren sind der Meinung, daß durch die Seltenheit solcher Fälle, vor allem aber, da die Symptome fehlen, eine Diagnose und Therapie kaum möglich ist, wie auch bei zahlreichen anderen Fällen.

Ohne richtige Diagnose tappt jedoch der Geburtshelfer bei schweren Erkrankungen im Dunkeln, und es sind alle Möglichkeiten zu erwägen, um diesen plötzlichen Todesfällen unter der Geburt zu begegnen, damit eine rechtzeitig angewandte therapeutische Maßnahme eventuell noch Rettung bringt.

In der Universitäts-Frauenklinik Eppendorf sind 2 Fälle von plötzlichem Tod unter der Geburt vorgekommen, die sich durch einige Eigenarten auszeichnen.

Fall 1: Eine 24jährige Erstgebärende (E. E., Geb. Nr. 73/1936) begibt sich gegen Ende der Schwangerschaft zur Entbindung in die Klinik. Ihr Befinden ist so gut, daß sie zu Fuß kommt. Die Wehen sind kräftig und regelmäßig. Nach äußerer Untersuchung wird eine Steißlage festgestellt. Die Allgemeinuntersuchung ergibt normale Verhältnisse. Temperatur beträgt 37,1 Grad. Anamnestisch lassen sich keine Krankheiten früher oder in der Schwangerschaft ermitteln. Die Blase springt etwa gegen 10 Uhr abends. Zwei Stunden später wird der Steiß in der Vulva sichtbar, worauf die Frau auf Aufforderung hin gut mitpreßt. Gegen 12.15 Uhr wird in zirka 15 Minuten bei anhaltender Chloräthyläthernarkose ein reifer, gesunder Junge nach Episiotomie entwickelt. Darauf Vernähung der Episiotomiewunde. Nach weiteren 15 Minuten wird die Placenta spontan geboren. Bei der Einleitung der Narkose erbrach die Patientin größere Mengen Mageninhalts. Anfangs blieb der Zustand noch normal, dann war ein mehr und mehr zunehmendes Hüsteln festzustellen. Zwei Stunden nach der Geburt sieht die Patientin grau aus und klagt über Atemnot. Dann entwickelt sich bald der Zustand eines akuten schweren Lungenoedems. Ein Aderlaß bleibt trotz Querschnitt in die Cubitalvene erfolglos, da nur geringe Mengen dunkelschwarzes Blut abfließen. Abklatschen, Sympatol, Sauerstoff und Kohlensäure kann der Patientin das Leben nicht mehr erhalten, sie stirbt 3½ Stunden nach der Geburt.

Wahrscheinlich war das schwere Lungenoedem die Folge eines akuten Kreislaufkollapses. Auch dachte man an einen dekompensierten

Herzfehler, der bei kräftigen Geburtswehen nicht immer zu diagnostizieren ist. Kaum dürfte es sich um eine Aspirationspneumonie gehandelt haben, wobei es meistens später als 3½ Stunden nach der Geburt zu bedrohlichen Erscheinungen kommt. Als letztes ließ sich noch vermuten, daß eine Eklampsie ohne Krämpfe vorlag, die auch mit einem schweren Lungenoedem und Kreislaufkollaps verbunden sein kann.

Bei der Sektion fand sich der Uterus im Zustand nach der Geburt. Corpus luteum graviditatis im rechten Ovarium. Hochgradige diffuse Leberverfettung mit einzelnen ganz kleinen Blutflecken. Frische Stauung in Milz und Nieren. Schlaffes Herz mit starker Erweiterung beider Kammern. Ausgedehnte Endokardblutungen in der linken Kammer. Hochgradiges Lungenoedem, allgemeine Hyperaemie der Lungen mit fraglichen beginnenden pneumonischen Herden in den hinteren Teilen. Bronchitis, Tracheitis. Geringe Hirnschwellung. Etwas vergrößerte Schilddrüse, mit einzelnen Kolloidzysten. Mikroskopisch in beiden Lungen Bronchopneumonien. Nieren zeigen nur Leichenveränderungen. Die makroskopisch angenommene Verfettung der Leber wird mikroskopisch nicht bestätigt. Im Herzen Blutung des Reizleitungssystems.

Von Hesse konnten noch zwei Fälle von akutem Lungenoedem unter der Geburt bzw. kurz danach beobachtet werden. Im ersten Fall handelte es sich um eine 30jährige Erstgebärende. Die Anamnese ergibt nichts Besonderes, und auch klinisch kann kein pathologischer Befund erhoben werden. Eine Stunde nach der Aufnahme springt die Blase, wobei stark mekoniumhaltiges Fruchtwasser abgeht. Bald nach dem Blasensprung verstärken sich die Wehen. Es wird aus kindlicher Indikation 1 ccm Cardiazol intravenös und gegen die zu kräftigen Wehen 0,03 Narcophin intramuskulär gegeben. Die Temperatur der Mutter betrug 39,0, der Puls 110—120 p. M. Die heftigen Wehen halten jedoch weiter an, und eine Stunde nach dem Blasensprung verfällt die Mutter akut in einen ernsten Zustand. Es zeigt sich starke Dyspnoe, Kälte der Haut mit livider Verfärbung der Extremitäten, blasse Cyanose des Gesichtes, kalter Schweiß auf der Haut, Puls klein und frequent (160 p. M.). Eine sofort vorgenommene Infusion bleibt erfolglos, die Patientin kommt unter den Erscheinungen eines Lungenoedems zum Exitus. Die Sektion ergab ein doppelseitiges akutes Lungenoedem, sonst kein besonderer Befund.

Fall 2: 33jährige Frau, die zweimal normal entbunden hat (früher 2 Aborte), wird vom Arzt wegen Wehenschwäche in die Klinik eingewiesen. Seit mehreren Monaten zeigten sich geringe Oedeme an Gesicht, Händen und Füßen. Sonst hatte sie während der Schwangerschaft keine Beschwerden. Wegen der Wehenschwäche wurde ihr draußen vom Arzt zweimal ein Hypophysenpräparat injiziert. Nach der Aufnahmeuntersuchung steht der Kopf noch beweglich auf dem Beckeneingang. Kindliche Herztöne sind nicht zu hören. Die Fruchtblase ist gesprungen. Der Muttermund ist fünfmarkstückgroß. Ein pathologischer Befund der inneren Organe läßt sich nicht erheben, außer einem leisen systolischen Geräusch am Herzen. Der Blutdruck beträgt 180 mm Hg, Eiweiß bei

wiederholter Untersuchung nicht vorhanden. Da die Patientin sehr abgespannt und ermüdet ist und unter Annahme des Fruchttodes, wird die Patientin auf ihren dringenden Wunsch durch Narcophininjektion zum Schlafen gebracht. Nach einigen Stunden fühlt sie sich bedeutend frischer. Als darauf geringe Wehen einsetzen und der Tod des Kindes einwandfrei feststeht, wird in Aether-Chloroform-Mischnarkose nach Perforation ein 5000 g schweres Kind extrahiert. Nach der Narkose befindet sich die Patientin in gutem Allgemeinzustand. 20 Minuten später bekommt die Kranke plötzlich Atembeschwerden und wird cyanotisch. Dann wird die Cyanose stärker, und bei einer Pulsfrequenz von 112 p. M. entsteht ein typisches Lungenoedem. Sofort gegebene Kreislaufmittel sowie ein Aderlaß von 500 ccm haben keinen Erfolg. Die Patientin geht 2 Stunden später zugrunde. Der pathologisch-anatomische Befund zeigte ein hochgradiges doppelseitiges Lungenoedem sowie eine Verfettung der Leber.

Der typische Symptomenkomplex dieser Fälle ist folgender: Die Gebärende oder Frischentbundene gerät ohne Bewußtseinsverlust und ohne Krämpfe ziemlich akut in einen bedrohlichen Kollaps mit schwerster Zirkulationsstörung, blasser Cyanose, kaltem Schweiß, kleinem Puls, hochgradiger Dyspnoe, Lungenstauung und Lungenoedem. Nachweisbare Erkrankungen des Zirkulationsapparates finden sich nicht, nur Oedem der Lungen. Nach diesem Symptomenkomplex kann man vom toxischen Schock sprechen, der als sekundärer Wundschock im Gegensatz zum nervös-reflektorisch bedingten Schock auf die Wirkung von Kapillargiften zurückgeführt wird. Hesse stellt sich vor, daß durch die toxische Lähmung eine Erweiterung der Kapillaren großer Kreislaufgebiete entsteht, die zu einer Versackung erheblicher Blutmengen in diesen Kapillarsee führt. Die Lähmung der Kapillaren erstreckt sich aber nicht auf die größeren Gefäße (im Gegensatz zu den Vorgängen beim Vasomotorenkollaps). Venolen und Venen, Ateriolen und Arterien sind hier gerade teilweise krampfhaft kontrahiert. Das gilt besonders für die abführenden Lebervenen und die kleineren Lungengefäße, die damit die sogenannte Lebersperre bzw. Lungensperre bewirken. Lebersperre und Lungensperre drosseln in hohem Maße den Blutzufluß zum Herzen und erhöhen ihrerseits diesen durch die Kapillarlähmung bedingten „Leerschlag". Lungensperre und Lähmung der Lungenkapillaren haben Lungenanschoppung bzw. Lungenoedem zur Folge, die somit ein hervorragendes Symptom ausgeprägter Fälle toxischen Schocks bilden.

Dies würde eine Erklärung für das akute Lungenoedem sein. Bei dem als Geburtsschock bezeichneten Zustand fehlen bekanntlich krankhafte Organbefunde, die Lunge ist normal. Hier ist der Zustand gegenüber dem akuten Lungenoedem grundsätzlich verschieden. Für den Geburtsschock ist nach Willi Schultz (s. S. 3) charakteristisch, daß ein großer Teil des vorhandenen Blutes in den Splanchnicusgefäßen angesammelt und auf diese Weise dem Kreislauf entzogen wird. Als Therapie dieses Geburtsschocks schlägt daher W. Schultz die intravenöse Adrenalin-Kochsalz-Dauertropfinfusion, 1. zur Auffüllung des

Kreislaufs und 2. zur Kontraktion der schlaffen Bauchgefäße vor. Am besten 1 ccm Adrenalinlösung (1 : 1000) auf 100 ccm NaCl-Lösung zu geben. Tropfenzahl ungefähr 60 in der Minute. Bei Nichtvorhandensein eines Infusionsgerätess kann man sich mit Ephedrin-, intravenösen Sympatolinjektionen behelfen. Außerdem empfiehlt sich das Wickeln der Beine und Sandsack.

Fall 3: 28jährige Verkäufersfrau (L. B., Geb.-Nr. 32/1936). Als Kind hatte sie Masern und Diphtherie. Mit 19 Jahren erkrankte die Patientin an Scharlach. 1932 machte sie eine normale Geburt und Wochenbett durch, das Kind lebt.

Bei der zweiten Schwangerschaft war ihr Befinden im Anfang schlecht. Sie erbrach viel und klagte über Kopfschmerzen sowie Schwindelanfälle. Im 7. Monat der Schwangerschaft erkrankte die Patientin zu Hause mit hohen Temperaturen, Schüttelfrost, Schmerzen im Leib und Rücken. Vier Tage später wurde eine Angina mit Körperexanthem festgestellt, weswegen man sie auf die innere Abteilung verlegte, da sie scharlachverdächtig war. Im Rachenabstrich ließen sich hämolytische Streptokokken nachweisen, jedoch keine Di-Bazillen. Am gleichen Tage sprang die Blase nachmittags um 4 Uhr. Nach weiteren 5 Minuten wurde sie von einem lebenden, unreifen Mädchen in Kopflage entbunden, das nur 36 cm lang war und einen Tag später starb. Eine halbe Stunde später Geburt der gelösten vollständigen Placenta. Das Befinden der Patientin nach der Geburt war noch gut, jedoch schon zwei Stunden darauf geriet sie in einen akuten Erregungszustand. Am Bauch und an den Oberschenkeln bestand ein unregelmäßiges Exanthem. Neben der leichten Angina wurden Temperaturen von 38,4 Grad gemessen. Der Krankheitszustand verschlechterte sich immer mehr, zumal bald noch ein Kreislaufkollaps hinzutrat, der sich auf Kreislaufmittel und intravenöse Dauertropfinfusion hin nicht besserte. Bei diesem schnell verlaufenden Krankheitsbald nahm man Sepsis an und spritzte bei der Scharlachanamnese Streptokokkenserum. Es trat keine Besserung auf. Die Patientin bekam eine starke Cyanose und verlor allmählich das Bewußtsein, bis sie elf Stunden post partum starb.

Bakteriologisch zeigten sich im Blut sowie im Urinsediment Massen von Staphylokokken. Es wird eine Staphylokokkensepsis angenommen (Sepsis acutissima nach Schottmüller).

Der Sektionsbefund zeigte den Uterus im Zustand nach der Geburt. Verrucös-globulöse Endokarditis der Mitralklappen. Sehr viele kleine Nierenabszesse und kleine Ausscheidungsherde im Nierenmark. Hochgradige septische Milzschwellung mit großen Milzinfarkten bei Thromben in Ästen der Milzarterie. Schlaffe verfettete Leber. Hyperaemie, Oedem und Hypostase der Lungen. Geringe Pleuratranssudate beiderseits. Erweiterung der rechten Herzkammer. Allgemeine, keine nennenswerte Arteriosklerose. Einzelne kleine Nekrosen und Geschwüre der Darmschleimhaut. Hirnoedem. An den Herzklappen ließen sich bakteriologisch Thromben mit massenhaft Kokken nachweisen. Zahlreiche Abszesse in Herzmuskel und Nieren. In der Leber mikroskopisch er-

hebliche feintropfige Verfettung. Gelbe Staphylokokken in Herzblut und Milz.

Es hat sich also um eine schnell verlaufende Sepsis gehandelt. Ein Mittel gegen derart akute Sepsen gibt es nicht. Der Sepsisherd war bei dem beobachteten Fall das Endokard. Schottmüller bezeichnet diese Lokalisation bekanntlich als sekundären Sepsisherd.

Die akute septische Endokarditis verläuft plötzlich und stürmisch. Sobald sich pathogene Bakterien, die von irgendeiner Eingangspforte aus in die Blutwege gelangt sind, am Endokard angesiedelt haben, treten schwere Krankheitssymptome in Erscheinung. Nach Schottmüller ist für die Dauer der septischen Endokarditis besonders das Virulenzverhältnis zwischen Erreger und krankem Individuum maßgebend. Ist für den Kranken dies Verhältnis ein ungünstiges, so sind die Symptome besonders schwere, und es kommt sehr schnell zum letalen Ausgang (z. B. bei Endokarditis erregt durch hämolytische Streptokokken). Da der Prozeß am Endokard anfangs nur gering ist, lassen sich bei diesen akuten Sepsen Geräusche im Sinne einer organischen Störung an den Klappen kaum oder gar nicht wahrnehmen, namentlich, wenn nur ein kleines Geschwür an den Klappen vorliegt. Differentialdiagnostisch wichtig ist beim Fehlen eines Herzbefundes, daß im Falle einer akuten septischen Endokarditis praktisch zu jeder Zeit Keime im Blut nachzuweisen sind, da sie dauernd vom Endokard „abgeschwemmt" werden.

Häufig ist es gar nicht so leicht, eine spezifisch exanthematische Erkrankung von einem septischen Exanthem zu unterscheiden. Es können im Verlaufe einer Sepsis Hauterscheinungen auftreten, die einem Scharlach- oder Masernexanthem gleichen. Ebenso ist es möglich, daß neben einer septischen Infektion auch noch eine exanthematische Erkrankung besteht. Schottmüller beobachtete einen Fall, wo ein Scharlachexanthem bei einer Thrombophlebitis vorgetäuscht wurde. Hauptsächlich können differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen, wenn die Lokalisation des Exanthems an Scharlach denken läßt. Bei einer Patientin mit Staphylokokkensepsis trat sogar nach vorhergehender Hautrötung im Gesicht, besonders in der Nasen-, Augen- und Mundgegend, eine Schuppung auf. Andere Sepsisfälle, die durch hämolytische Streptokokken hervorgerufen waren, zeigten viele blaurote, leicht prominente, linsengroße Flecke im Gesicht, am Hals und auf der Stirn, die einem morbillösen- oder roseolaartigen Exanthem sehr ähnlich sahen.

Daß ein Sepsisexanthem mit Scharlach verwechselt werden kann, zeigen auch die Untersuchungen von Stookey und Downs. Sie beobachteten acht Frauen, die im Anschluß an die Geburt mit einem scharlachähnlichen Ausschlag erkrankten. Die typischen Halserscheinungen des Scharlachs waren entweder nicht vorhanden, oder nur gering ausgebildet. Von diesen Fällen kamen vier ad exitum, während sich bei zwei Frauen der Zustand nach Injektionen von Dicks Antitoxin besserte. Bald darauf gingen sie jedoch ebenfalls unter abdominalen Erscheinungen zugrunde. Nach den klinischen Beobachtungen und den Sektions-

befunden mußte es sich nach Ansicht der Verfasser um eine vom Uterus ausgehende Infektion, und nicht um einen typischen Scharlach gehandelt haben. Es wurde eine Art des Streptokokkus pyogenes gefunden, der eine große Ähnlichkeit mit dem Dickschen Scharlacherreger hat.

Ein echter Scharlach post partum soll nach Warenbourg und Demarez überhaupt recht selten sein. Die Verfasser berichten über einen Fall von typischem Scharlach nach einer Spontangeburt, der bald mit einer tödlichen Streptokokkensepsis endete. Neuerdings glauben die Autoren sogar an einen Virulenzwechsel der Keime, der durch die optimalen Lebensbedingungen des puerperalen Organismus hervorgerufen wird.

Ganz entgegengesetzter Meinung zu vorliegendem sind Lemierre und Bernard, die als Untersuchungsergebnis von 23 Fällen vorwiegend echten Scharlach feststellten, und nur bei zwei Patientinnen blieb die Diagnose, ob es sich um ein scarlatinöses Erythem oder um Scharlach handelte, ungeklärt.

Meine beiden Fälle zeigen also, daß es neben dem als Geburtsschock bekannten Krankheitsbild weitere schockartige, schwerste Zustände unter der Geburt gibt, die durch besondere Pathogenese (Lungenoedem oder Sepsis) von dem bekannten Mechanismus des Geburtsschockes (Verblutung in die Bauchgefäße) abweichen. Gelingt es, rechtzeitig die Diagnose zu stellen, wird sich die Therapie grundsätzlich anders darstellen müssen. Auf die therapeutischen Maßnahmen, die bei den beiden Fällen (Lungenoedem, Sepsis) zu erwägen sind, wurde hingewiesen. Leider blieb der Erfolg aus.

Zum Schluß darf ich mir erlauben, Herrn Prof. Dr. Th. Heynemann und Herrn Dr. W. Schultz für die Überlassung des Themas sowie die freundliche Beratung bei der Bearbeitung ergebenst zu danken.

LITERATUR.

1. *Bartholomew:* „Schockwirkung nach der Entbindung." Ber. über Gyn. u. Geb. Bd. 28, S. 258 (1935).
2. *Bazan* u. *Mordeglia:* „Akutes Lungenoedem bei herzleidenden Schwangeren." Ber. über Gyn. u. Geb. Bd. 26, S. 139 (1934).
3. *Hesse, E.:* „Akutes Lungenoedem in der Geburt und Geburtsschock." Ztrbl. f. Gyn., Jahrg. 60, S. 1267 (1936).
4. *Jedlicka* u. *Lukas:* „Plötzlicher Tod sofort nach der Geburt." Ber. über Gyn. u. Geb. Bd. 25, S. 796 (1934).
5. *Knauer:* Halban-Seitz, „Biologie und Pathologie des Weibes." Bd. VIII/1, S. 993, 1002, 1049, 1054.
6. *Lemierre* u. *Bernard:* „Studie über den puerperalen Scharlach." Ber. über Gyn. u. Geb. Bd. 27, S. 144 (1934).
7. *Mandelstamm:* „Zur Frage des Geburtsschocks u. des plötzlichen Todes unter der Geburt." Arch. f. Gyn. Bd. 138, S. 543—557 (1929).
8. *Schmid, H.:* Halban-Seitz, „Biologie u. Pathologie des Weibes." Bd. VIII/1, S. 310.
9. *Schultz, Willi:* „Herzfehler und Schwangerschaft." Deutsche Medizin. Wochenschr. Nr. 43, S. 1632 (1933).
10. *Schottmüller* u. *Bingold:* „Die septischen Erkrankungen." Handb. der inneren Medizin, S. 830, 912—917 (1925).
11. *Stookey* u. *Downs:* „Einige Beobachtungen über erythematöse, scharlachähnliche Ausschläge während des Wochenbetts." Ber. über Gyn. u. Geb. Bd. 23, S. 230 (1932).
12. *Warenbourg* u. *Demarez:* „Zur Frage Scharlach im Wochenbett." Ber. über Gyn. u. Geb. Bd. 29, S. 267 (1935).

LEBENSLAUF.

Ich bin am 17. Dezember 1908, als Sohn des Architekten Max Hartmann in Heiligenstadt geboren. Von meinem 6.—10. Lebensjahr ging ich in die ev. Bürgerschule und dann bis einschließlich Untertertia auf das Gymnasium in Heiligenstadt. Von Januar 1924 bis August 1928 fuhr ich zur See bei der Handelsmarine. Nach 2semestrigem Besuch im W.-S. 28/29 und S.-S. 1929 des Hochbautechnikums in Sternberg, trat ich im Herbst 1929 in die Oberrealschule Schloß Bischofstein in Lengenfeld u. Stein ein, wo ich als Externer Ostern 1932 das Abitur bestand. Die ersten Semester studierte ich dann in Rostock und legte auch dort die medizinische Vorprüfung ab. Nachdem ich daselbst noch das erste klinische Semester verblieb, studierte ich die folgende Zeit in Hamburg und gedenke hier nach dem S.-S. 1937 in das medizinische Staatsexamen zu gehen.